Ein bemerkenswerter Fall von organisierter Thrombose sämtlicher Sinus der Dura mater nach einer Halseiterung.

Aus der städtischen Krankenanstalt zu Elbing (Westpreussen).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

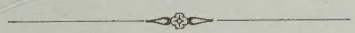
Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Kranz,
prakt. Arzt,
z. Zt. Einjährig-Freiwilliger Arzt im 7. Feldartillerieregiment.



München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geh. Rat Prof. Dr. Ritter von Angerer.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0183

Nachdem im Jahre 1816 Abercrombie als einer der ersten auf die Thrombose der intrakraniellen Blutleiter aufmerksam gemacht hatte, ist seitdem viel über diesen Gegenstand veröffentlicht worden. Gegenüber einer geringen Zahl maranthischer Thrombosen sind hauptsächlich infektiöse Thrombosen Gegenstand der Publikation gewesen und unter letzteren etwa zu zwei Drittel solche mit Ausgang von Ohraffektionen. Unter anders lokalisierten Infektionsherden weisen Halseiterungen ein seltenes Vorkommen auf. Veröffentlichungen über das Ergriffensein sämtlicher Sinus der Dura mater sind nur wenige in der Litteratur zu finden, so dass in dieser Beziehung vorliegender Fall zu den Seltenheiten gerechnet werden kann. Der Umstand, dass es sich hier um organisierte Thromben handelt, ist weiter geeignet, ihn den wenigen darüber veröffentlichten Fällen anzureihen.

Bludau, Paul, Arbeiter, 29 Jahre alt, wurde am 23. Februar 1903 in die städtische Krankenanstalt zu Elbing in Westpreussen aufgenommen.

Anamnese: Bezüglich Krankheiten in seiner Familie und eigenen Kinderkrankheiten weiss Patient nichts anzugeben. Vor seiner Aufnahme will er zwölf Wochen lang zu Hause an Influenza und Typhus krank gelegen haben; vor etwa zehn Wochen stellte sich allmählich eine Anschwellung des Nackens und der rechten Halsseite ein. Patient konnte schliesslich den Mund nicht mehr öffnen, aus einer im Nacken angebrachten Incision soll reichlich Eiter ausgeflossen sein.

Status praesens: 23. II. Sehr elendes Aussehen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Patient kann den Mund nur

sehr wenig öffnen; im Nacken und an der rechten Halsseite ist eine sehr starke Anschwellung, welche deutliche Fluktuation zeigt; sie reicht nach vorne bis zur Parotis und etwa bis zur Mittellinie des Halses; starker Foetor ex ore.

Diagnose: Abscessus cervicis.

25. II. Operation: In Narkose wird eine breite Incision am Unterkieferwinkel, desgleichen zwei Incisionen an dem hinteren Teil der rechten Halsseite angelegt; der Abszess erweist sich als bis zu den grossen Gefässen reichend, es entleert sich eine reichliche Menge dünnflüssigen Eiters. Drainage, Tamponade und Verband.

5. III. Allgemeinbefinden besser, die Wunde secerniert nur noch wenig, Drains entfernt, Jodoformgaze, Verband.

14. III. Patient hat jetzt einen mächtigen Appetit. Die Wunden granulieren gut. Er wird in die Behandlung eines Arztes entlassen.

Am 24. IV. wird Patient zum zweitenmal in die Anstalt aufgenommen.

Anamnese: Die Operationswunden waren fast verheilt, als an der Incisionswunde am Unterkieferwinkel, sowie an der, welche an dem hinteren Teil der Halsseite angelegt worden war, sich Fisteln bildeten, welche reichlich Eiter entleerten. Aus der vorderen ergoss sich häufig auch speichelähnliches, dünnflüssiges Sekret.

Behandlung: Die Fisteln werden oft mit Argentum nitricum touchiert, die Sekretion bleibt jedoch in gleicher Stärke fortbestehen.

2. V. Es hat sich an der hinteren Pharynxwand auf der rechten Seite ein Abszess gebildet, der durchzubrechen droht. Patient hat stark nasale Sprache.

4. V. Der retropharyngeale Abszess wird incidiert, es entleert sich reichlich Eiter. Dann werden Spülungen mit Kalium permanganicum gemacht.

16. V. Die Fisteln secernieren seit Eröffnung des Abszesses nicht mehr. Incisionswunde im Pharynx ist verheilt. Die Sprache ist wieder ganz normal geworden. Patient wird aus der Anstalt entlassen.

Am 18. VII. wird Patient zum drittenmal in die Anstalt aufgenommen.

Anamnese: Nach seiner Angabe hat er sich einige Zeit hindurch ganz wohl gefühlt. Bisweilen seien die Fisteln am Halse aufgebrochen und hätten secerniert. Seit 14 Tagen sei fast gänzlicher Verlust der Sehkraft eingetreten; immenser Kopfschmerz, der sich besonders in der rechten Schädelhälfte hinter dem Ohr lokalisiert, quälte ihn sehr. Die Abnahme der Sehkraft sei allmählich eingetreten und habe mit der Zunahme des Kopfschmerzes gleichen Schritt gehalten. Besonders schlecht könne Patient auf dem rechten Auge sehen. Die Schmerzen im Kopf seien beständig vorhanden und stiegen bisweilen zu unerträglicher Stärke an. Nur, wenn die Fisteln am Halse aufbrächen und Eiter secernierten, habe Patient Erleichterung. Erbrechen sei in den letzten Wochen einigemal aufgetreten. Wegen eines Furunkels im rechten Gehörgang sei Patient vom Spezialisten behandelt.

Status praesens: Schwächlicher Patient in mässigem Ernährungszustande. Die Lungen zeigen keine Veränderungen. Die Herztätigkeit ist ausserordentlich beschleunigt. Puls bis 140. Herztöne rein. Abdomen ohne Befund, desgleichen Urin und Stuhl. Temperatur 37,0°. Extremitäten zeigen keine Veränderungen. Die Untersuchung der Augen ergibt ungleiche Pupillen (die rechte etwas weiter), beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Das Sehvermögen ist bedeutend herabgesetzt, linkerseits fast völlig aufgehoben (nur helle Flamme vermag Patient zu sehen), rechts kann Patient Umrisse erkennen. Die Untersuchung der Ohren liefert keine abnormen Ergebnisse ausser leichter Injektion der Hammer-

griffgefässe. Bei Perkussion oder Druck auf den Schädel gibt Patient den rechten Sinus sigmoideus als die schmerzempfindlichste Stelle an. Die Wunden und Fisteln sind ganz geschlossen; im Pharynx keine sichtbaren Veränderungen.

Diagnnose: Hirnabszess in der Gegend des rechten Sinus sigmoideus.

Dem Patienten wird die Trepanation des Schädels vorgeschlagen, aber von ihm abgelehnt.

19. und 20. VII. Temperatur dauernd in normalen Grenzen, Puls ständig beschleunigt. Er verlässt die Anstalt.

Am 22. VII. erscheint er wieder und bittet, da seine Kopfschmerzen sich bis zur Unerträglichkeit gesteigert haben und ständig in dieser Stärke beharren, um die Operation. An demselben Tage wird die Operation ausgeführt:

In Narkose wird hinter dem Ohr die Kopfhaut mit einem Bogenschnitt durchtrennt. Hierbei tritt ausserordentlich starke venöse Blutung auf, welche nur durch Massenabklemmungen zu stillen ist. Ein plötzlicher Atmungsstillstand geht schnell vorüber. Nunmehr wird der Schädel mit dem Meissel eröffnet. Nach Abnahme des noch deckenden Schädelteiles wird Dura und Hirn in die Wunde gedrängt. Die Eröffnung der Dura lässt geringe Mengen Liquor cerebrospinalis abfliessen. Weder Touchieren mit dem Finger noch die Probepunktion lassen einen Abszess erkennen. Die Verhältnisse im Hirn erscheinen bis auf stark vermehrten Druck normal. Jodoformgazedrainage und einige fixierende Hautnähte.

24. VII. Verbandwechsel. Keine Besonderheiten in der Wunde. Das Allgemeinbefinden des Patienten hat sich gebessert. Der Kopfschmerz ist geringer geworden; das Sehvermögen ist das gleiche wie am 18. VII. Puls 120. Temperatur 36,5°.

25. VII. Patient klagt wieder über rasenden Kopfschmerz, er erhält subkutan Morphium, 0,04 pro die. Da er den Tag über keinen Urin gelassen hat, wird er am Abend katheterisiert. Puls 110. Temperatur 37,0°.

26. VII. Patient ist heute in seinem Sensorium unklar, erhält wegen seiner fortdauernden rasenden Kopfschmerzen wieder Morphium 0,04 pro die.

27. VII. Verbandwechsel. Die Wunde zeigt keine Besonderheiten. Befinden des Patienten wie am gestrigen Tag, Sensorium noch unklar. Puls 130. Temperatur 38,1°. Subkutan Morphium.

28. VII. Exitus letalis ohne besondere Erscheinungen.

Sektionsbefund: An der Operationswunde keine Veränderungen; der Blutgehalt der Kopfhaut sowie des Schädels ist stark erhöht. Die Dura wird von der Basis cranii sorgfältig abgelöst, es zeigt sich, dass sämtliche Sinus der Dura mater fast vollständig durch organisierte Thromben verstopft sind. Sinus transversus und sigmoideus ist völlig mit Thromben ausgegossen, der Sinus sagittalis superior in der grösseren Hälfte durch Thromben verlegt, sämtliche übrige Sinus teils grötstenteils, teils weniger thrombosiert. Die Bulbi der inneren Jugularvenen und diese selbst sind frei von Thromben. Die Pia mater ist gefässreich, nicht getrübt. Die Gehirnsubstanz zeigt reichliche Blutpunkte, sonst normale Verhältnisse. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne Besonderheiten. Die Knochen des Schädels und der Wirbelsäule sind vollkommen intakt.

Es dürfte wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich hier, was die Ätiologie der Thrombose anbetrifft, um eine infektiöse Gefässverstopfung handelt.

Die Krankheitserscheinungen der letzten Lebenswochen des Patienten, welche man doch erst auf die beginnende,

dann auf die immer weiter fortschreitende Thrombose beziehen muss, schliessen sich zeitlich so dicht an die entzündlichen Veränderungen am Halse an, dass es zu natürlich ist, sie miteinander auch in kausalen Zusammenhang zu bringen. Diese Beziehung liesse sich einerseits auch darin finden, dass der durch die sich lang hinziehende Eiterung geschwächte Patient von einer maranthischen Thrombose betroffen worden sei, doch spricht der Aufnahmebefund vom 18. VII. wenn auch von einem „schwächlichen Patienten", so doch „in mässigem Ernährungszustande", so dass ein für eine maranthische Thrombose disponierender Zustand wohl nicht angenommen werden kann.

Da in der vorliegenden Krankengeschichte zwei verschieden lokalisierte Abszesse und ein Furunkel erwähnt werden, bedarf es der Erwägung, welche entzündliche Affektion als Ausgangspunkt für die infektiöse Thrombose in Betracht kommt.

Es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass beide Abszesse, der cervikale und der retropharyngeale, in ätiologischem Zusammenhange stehen, und zwar so, dass der letztere durch die metastatische Infektion des ersteren entstanden ist. Zuerst bildete sich der Halsabszess, nach seiner Eröffnung blieben Fisteln zurück, und während letztere stark secernierten, trat die retropharyngeale Eiterung in Erscheinung; zugleich mit ihrer Heilung hörten auch die Fisteln auf zu secernieren. Der Pharynx bot nie wieder entzündliche Symptome. 1 1/2 Monate nach seiner Affektion traten die ersten Zeichen eines Hirnleidens auf, die Halsfisteln dagegen waren inzwischen wieder aufgebrochen und standen, wie der Patient selbständig angab, mit den neuen Beschwerden in der eigenartigen Beziehung, dass er bei ihrer Sekretion jedesmal Erleichterung empfand.

Bei der Auffassung von dieser Einheitlichkeit beider

Abszesse ist es mit Rücksicht auf ihre nahe Entfernung voneinander sehr schwer, die Frage zu entscheiden, welcher von beiden der direkte Ausgangspunkt für die Sinusthrombose war.

Nach dem Zeitverhältnisse, in dem die einzelnen Affektionen aufeinander folgten, scheint die Annahme die grösste Berechtigung zu haben, dass von der während der ganzen Zeit bestehenden Halseiterung aus die Infektion erfolgt sei, wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass eine von dem retropharyngealen Abszess ausgegangene, sehr langsam fortschreitende Thrombose, welche erst spät Symptome gemacht hat, vorgelegen haben kann. Eine exakte Entscheidung hätte selbst die Sektion nicht bringen können, wenn sich in den kleinen Knochenvenen der an den Pharynx angrenzenden Schädelbasis oder im Plexus pterygoideus oder den Venen, welche durch das Foramen ovale hindurchziehen, Thromben gefunden hätten; denn dieselben Infektionswege könnte auch der Cervikalabszess benutzt haben. Der Befund an den beiden Hirnsinus selbst vermag auch nicht Aufklärung zu bringen, da es sich hier um die organisierte Thrombose sämtlicher Sinus handelt, wobei es unmöglich ist, den Beginn anzugeben.

Der Umstand, dass der Patient auch an einem Furunkel im rechten Gehörgang gelitten hat, ist hinsichtlich des Ausgangsortes der Thrombose ebenfalls zu beachten, doch ist trotz sorgfältigster Untersuchung während des Lebens keine an den Furunkel sich anschliessende tiefere Infektion festgestellt worden, noch hat die Sektion einen Anhalt dazu gegeben, diese Affektion mit der Sinusthrombose in Beziehung setzen zu können.

Dass eine Hirnsinusthrombose ihren Ausgang von einer Halseiterung nimmt, wie in unserem Falle, gehört zu den selten vorkommenden Fällen.

Nach einer Statistik von Pitt[1]) sind die Sinusthrombosen nach Krankheiten des Ohres und Schläfenbeines beinahe zwei Drittel der durch andere Krankheiten, während andere Eiterungen in der Nähe der Sinus, Geschwülste und Pyämie zusammengenommen, nur in einem Neuntel der Fälle die Ursache sind. Andere Statistiken ergeben ähnliche Resultate. Einen dem vorliegenden ähnlichen Fall teilt Hewelka[2]) mit, wo bei einer 17jährigen Patientin aus einem Rachenmandelabszess sich unter schweren Allgemeinerscheinungen, welche Typhus, Meningitis oder Miliartuberkulose vortäuschten, eine Thrombophlebitis des Sinus petrosus inferior neben Eiterherden in der Lunge und hämorrhagisch-exsudativer Pleuritis entwickelten. Erst bei der Sektion erkannte man in dem latent unter dem Bilde einer Torticollis verlaufenden Rachenmandelabszess den Ausgangspunkt.

Durch den Umstand, dass hier sämtliche Sinus fast vollständig von dem thrombotischen Prozess ergriffen waren, wird vorliegender Fall sehr bemerkenswert, da nur wenige Thrombosen derartiger Ausdehnung in der Litteratur beschrieben sind.

Vielleicht hat auch die Sorgfältigkeit der Sektion dieses Falles, welche ganz den Prinzipien entsprach, welche für eine vollwertige Sinusthrombosensektion von Leutert[3]) aufgestellt worden ist, zu diesem Resultat beigetragen. Leutert sagt: „Von einer vollwertigen Sektion verlange ich, dass alle zugängigen Sinus untersucht werden, der Bulbus venae jugu-

---

[1]) Pitt, Goulstonian lectures on some cerebral lesions. British. medical. Journal 1890, Vol. I.

[2]) O. Hewelka, Ein Fall von Rachenmandelabszess. Kronika Sekarska 1899. H. 21.

[3]) Dr. E. Leutert, Über die otitische Pyämie. Archiv für Ohrenheilkunde. Band 19.

laris jedoch nötigenfalls nach Herausnahme des Felsenbeins und Freilegung der Fossa.“

Von bisher veröffentlichten totalen Sinusthrombosen habe ich in der Litteratur, soweit mir diese zugänglich war, zwei Fälle gefunden. In dem Hildebrand'schen Jahresbericht[1]) ist ein Referat über einen Fall von Patel[2]):

„Patel beobachtete nach einer abszedierenden Coxitis am Tage nach der Operation meningitische Symptome, welche nach zwei Tagen zum Tode führten. Die Sektion ergab eine generalisierte Thrombose aller Sinuse, was erstens sehr selten ist und zweitens nicht immer diagnostiziert werden kann. Die Thrombose ist wahrscheinlich eine sekundäre Infektion durch Streptokokken infolge des operativen Eingriffs.“

Bürklers[3]) teilt ferner einen Fall totaler Sinusthrombose mit.

In Virchows Archiv[4]) wird darüber referiert: „Bei einer Patientin, welche seit Jahren an intermittierenden, heftigen Kopfschmerzen litt, zuletzt auch Erbrechen dabei bekam, neben einer linksseitigen Lähmung und schliesslich in einem comatösen Zustand zu Grunde ging, nachdem kurz vorher die Temperatur auf 39,0° gestiegen war, fand sich als Causa mortis eine Thrombose sämtlicher Hirnsinus und Hirnvenen. Es fehlte Anschwellung und starke Füllung der aussen am Schädel verlaufenden, mit dem Sinus kommunizierenden Venen, das bei Thrombose transversus vermittelst eines Emissariums auftretende Ödem der Regio retroauricu-

---

[1]) Hildebrand, Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie. Jahrgang 1899.

[2]) Patel, Sur un cas de thrombose totale des sinuses. Lyon médicale 1898. Nr. 47.

[3]) Bürklers, Zwei Fälle von autochthoner Hirnsinusthrombose. Arch. für Psychiatrie. 25.

[4]) R. Virchow, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin. 1893.

laris und die circumskripte Cyanose im Gesicht im Gebiet der Venae faciales anteriores. Ebenso wenig fielen die bei Thrombose des Sinus cavernosus häufig beobachtete, auf stärkere Füllung der retrobulbären Venen beruhende Protrusio bulborum auf. Entstanden denkt sich der Autor in diesem Fall die Affektion durch eine fehlerhafte, zur Gerinnung tendierende Beschaffenheit des Blutes, wobei der Umstand mitspricht, dass die Patientin zur Zeit der Erkrankung gravida war.“

Eine ebenfalls durch ihre Ausdehnung bemerkenswerte Sinusthrombose publiziert Hölscher,[1]) interessant sind auch die hierbei aufgetretenen Krampfanfälle. Ein 21 Jahre alter Dienstknecht litt seit Jahren an chronischer rechter Mittelohreiterung. Plötzlich traten heftige Schmerzen hinter dem Ohr, heftige Kopfschmerzen und Schwindel auf. Um den Warzenfortsatz zeigte sich starke Schwellung und Druckempfindlichkeit. Nach fünf grösseren operativen Eingriffen, bei welchen ausgedehnte Freilegung und Incision des Sinus sigmoideus geschaffen wurde, ging der Patient nach etwa einmonatlichem Krankenlager zu Grunde; in den letzten zwei Lebenstagen traten häufige Krampfanfälle auf, welche, im rechten Bein beginnend, den ganzen Körper ergriffen, jedoch die rechte Hälfte stärker als die linke, zwei Minuten andauerten und in umgekehrter Reihenfolge, wie sie begonnen, wieder aufhörten. Die Sektion ergab, was die Sinus anbetraf, folgenden Befund: „Der Sinus longitudinalis superior ist in ganzer Ausdehnung erfüllt mit einem der Wand anhaftenden, teils graurötlichen, teils gelblich gefärbten Thrombus, der vielfach eiterig erweicht ist. Dieser Thrombus setzt sich in die abgehenden Venen der Konvexität fort. Von einem gleich beschaffenen Thrombus ist der Sinus transversus dexter erfüllt.

[1]) Hölscher, Ein bemerkenswerter Fall von ausgedehnten Blutleitererkrankungen nach Mittelohreiterung. Arch. für Ohrenheilk. Bd. 52.

Der linke Sinus transversus ist nur etwa 1 cm weit vom Confluens sinuum an thrombosiert, im weiteren Verlauf jedoch frei. Er erscheint auffallend klein und enthält kein Blut. Die Vena magna galeni und der Sinus tentorii sind gleichfalls mit Thromben verstopft, die sich bis in den Anfangsteil der Plexi choroidei hinein verfolgen lassen. In gleicher Weise sind die zum Hinterhauptsloch hinabführenden Venen und die Sinus petrosi thrombosiert. Im linken Sinus cavernosus findet sich in der äussersten Spitze ein etwa haselnusskerngrosser Thrombus, der zur Hälfte eiterig erweicht ist, im übrigen ist der Sinus jedoch frei und enthält etwas flüssiges Blut. Der rechte Sinus cavernosus ist frei.“

Unter den wenigen bisher veröffentlichten Fällen von organisierten Sinusthrombosen nimmt vorliegender Fall durch den Umstand, dass es sich hier um so ausgedehnte Organisation handelt, ebenfalls eine beachtenswerte Stellung ein.

Eine gute Zusammenstellung ähnlicher Fälle neben zwei selbstbeobachteten gibt Warnecke.[1]) In dem einen Falle fand sich der Sinus sigmoideus nach oben und nach unten durch vollkommen bindegewebig organisierte Thrombenmassen abgeschlossen. Es waren trotzdem pyämische Symptome aufgetreten. Er macht hierfür einen kleinen Abszess verantwortlich, der im Sinus selbst gelegen war und „durch Eintritt septischen Materials in eine der kleinen von dem Abszess im Sinus abgehenden, nicht thrombosierten oder durch Mobilwerden septischer Thrombenteile in thrombosierten Venenästchen“ allgemeininfektiös gewirkt haben könnte. Die Organisation im Thrombus selbst hält er für den Grund dafür, dass der Abszess nicht direkt durch den Sinus transversus bezw. die Jugularis interna die Blutbahn überschwemmt habe. Die Ursache für das Aufhören der pyämischen Er-

[1]) Warnecke, Zwei Fälle von Sinusthrombose mit bindegewebiger Oblit. d. S. sigm. Arch. f. O. Bd. 48.

scheinungen — der Patient wurde geheilt — vermutet er in einer gutartigen Thrombose herzwärts.

Bei seinem zweiten Falle war es zu einer völligen Verklebung der Sinuswandungen gekommen, ohne dass organisierte Thromben zu erkennen waren. Auch dieser Patient genas.

Der Autor zitiert einen weiteren geheilten Fall von Schwartze,[1]) wo „der rechte Sinus transversus völlig obliteriert durch einen sehr alten organisierten Thrombus“ war, der „mit Wahrscheinlichkeit als ein Residuum der mehrere Jahre vor dem Tode überstandenen Sinusphlebitis mit Pyämie zu deuten“ war.

Ferner ist der von ihm zitierte Fall von Zaufal[2]) zu erwähnen:

„Die mediale Hälfte des Sinus sigmoideus ist vom Foramen jugulare an bis 2,5 cm nach aussen vollständig obliteriert durch eine zähe, trockene, gelblich-weisse, faserige, die Wände des Sinus vollständig verbindende organisierte Masse,“ Dagegen war „der übrige Teil des Sinus sigmoideus und der ganze linke Sinus transversus mit einem jüngeren, rötlichgelben, der Sinuswandung ziemlich fest anhaftenden, in seinen zentralen Partien weicheren, an einer Stelle selbst zu einem rötlich-gelben, eiterähnlichen Brei zerfallenen Thrombose erfüllt“.

Griesinger[3]) beschreibt nach Warnecke ein „zähes, der Wand fest adhärentes, graurötliches Fibringerinnsel“ im Sinus transversus „von seiner Umbiegungsstelle an bis zum Foramen lacerum“.

---

[1]) Schwartze, Kasuistik zur chirurgischen Eröffnung des Warzenfortsatzes. Archiv f. O. Bd. 13.

[2]) Zaufal, Otitis media chronica etc. Archiv. f. O. Bd. 17. III. S. 157 ff.

[3]) Griesinger, Fortgesetzte Beobachtungen über Hirnkrankheiten. Archiv der Heilkunde. 3. Jahrg. S. 447 ff.

Die von dem Autor weiterhin zitierten: Sédillot,[1]) Prescott Hewett,[2]) Heydenreich,[3]) Wreden,[4]) Stacke,[5]) Urbantschitsch,[6]) Jansen[7]) und Poulsen[8]) haben Patienten gesehen, welche mit ausgesprochenen Symptomen der otogenen Pyämie zur Heilung kamen, letztere kann vielleicht in einem Teil der Fälle in der bindegewebigen Obliteration ihre Begründung finden.

Später haben Hoffmann, Stirling und Hölscher noch drei weitere Fälle von organisiertem Sinusverschluss hinzugefügt. Hoffmann[9]) erhob bei der Operation eines vierjährigen Knaben folgenden Befund:

„Sinus und Dura verdickt und ohne Pulsation. Die Punktion des Sinus ergibt blutig tingierte, missfarbene Jauche in demselben. Die Spaltung des Sinus zeigt das Lumen nur in einer Ausdehnung von etwa 1 cm erhalten. Zentral- und peripherer Sinus obliteriert durch feste bindegewebige Verwachsung seiner Wände. Das Lumen in dem erhaltenen Teil verkleinert, die Wand bindegewebig verdickt.“

---

[1]) Sédillot, Zitiert von Urbantschitsch.

[2]) Prescott Hewett, Zitiert nach v. Tröltsch. Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1868. S. 373.

[3]) Heydenreich, Embolie der Pulmonalarterie nach Caries oss. temp. sinistr. Inaug.-Dissert. Jena 1867. S. 12 ff.

[4]) Wreden, Analyse eines bemerkenswerten Falles von Phlebitis sinuum durae matris ex otitide. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. Bd. 3. II. S. 97.

[5]) Stacke, Statist. Bericht der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle pro 1882/83. Arch. f. O. Bd. 20. IV. S. 282 ff.

[6]) Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1884. S. 265.

[7]) Jansen, Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Arch. für O. Bd. 36. I. S. 6.

[8]) Poulsen, Über cerebrale Erkrankungen bei der Otitis media. Archiv. f. klin. Chirurgie. Bd. 52. S. 483 ff.

[9]) Hoffmann, Ein Fall von Sinusthrombose mit bindegewebiger Obliteration des S. sigmoideus. Arch. f. O. Bd. 50. S. 77 ff.

Stirling[1]) fand bei der Sektion eines 17 Monate alten Kindes, bei welchem infolge einer scarlatinösen Ohreiterung eine akute linksseitige Mastoiditis aufgetreten war, und welches trotz sofortiger Operation vier Tage darnach starb, wandständige, organisierte Thromben des linken Sinus petrosus superior, des Sinus cavernosus und des Sinus confluens sinuum.

Der Hölscher'sche[2]) Fall ist noch dadurch eigenartig, dass sich nach einseitiger Verlegung des Sinus transversus die Zirkulationsstörung durch abnorme Ausbildung des Sinus occipitalis ausglich. Grunert[3]) sagt in seinem Referat darüber:

„Bei einem 14jährigen Mädchen hatte sich sechs Jahre vorher unter dem Bilde einer Gehirnentzündung eine otogene Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus gebildet. Die Affektion heilte unter Organisation des Thrombus. Der schwach entwickelte Sinus transversus dexter reichte zur Bewältigung der abfliessenden Blutmenge nicht aus, es bildete sich unter Benutzung des kleinen Sinus occipitalis ein neuer, dem ausgeschalteten linken Sinus transversus an Weite gleichkommender Abflussweg der eine direkte Fortsetzung des Sinus longitudinalis superior bildet und vom Torcular auf dem kürzesten Wege zum rechten Foramen jugulare führt."

Wie aus dem Protokoll über die Operation unseres Patienten am 22. VII. zu ersehen ist, trat bei dem Schnitt durch die Kopfhaut eine ausserordentlich starke, venöse Blutung

---

[1]) Stirling, Thrombosis of the petrosol cavernous and circular sinuses occuring in scarlet fever and due to acute suppurative Otitis media. Annales of Otology, Rhinology and Laryngology. St. Louis 1897. Bd. IV. Nr. 1. pag. 37.

[2]) Hölscher, Ein Fall von abnormer Ausbildung eines accessorischen S. occipitalis nach einseitiger Thrombose des S. transversus. Wiener klin. Rundschau 1902. Nr. 28.

[3]) Grunert, Archiv für Ohrenheilkunde 1903. Bd. 59. S. 159.

auf, welche nur durch Massenabklemmungen zu stillen war; diese Beobachtung lenkte schon sofort bei Beginn des Eingriffs den Verdacht auf eine vorhandene Zirkulationsstörung in den Hirnsinus. Eine gleiche Beobachtung machte Hölscher bei dem oben erwähnten Falle von ausgedehnten Blutleitererkrankungen. Bei einem der grösseren operativen Eingriffe an diesem Patienten trat bei Ablösung des Schädelperiosts eine so starke Blutung auf, dass diese weder durch Tamponade noch durch Fassen einiger Gefässe stand, und dass ein weiterer Eingriff aufgegeben werden musste.

Lermoyez[1]) sah bei einer Thrombose des Sinus transversus, des Sinus rectus und Sinus longitudinalis superior eine beträchtliche Erweiterung der Venen am Kopfe, er führt letzteren Umstand auf die Beteiligung der anderen Blutleiter ausser dem Sinus transversus zurück und hält ihn für ein Signum.

Bei der Ausdehnung des Gefässverschlusses in unserem Falle ist die Frage interessant, wie sich während der letzten Lebenszeit unseres Patienten die Zirkulationsverhältnisse gestaltet haben, und ob er direkt durch die Störung letzterer zu Grunde gegangen ist.

Da es sich um organisierte Thromben handelt, so ist man zu der Annahme gezwungen, dass die veränderten Kreislaufsbedingungen längere Zeit vorgelegen haben. Dass aus letzteren aber auch eine Stauung resultiert haben muss, ist selbstverständlich, wenn man bedenkt, wie wenig collaterale Abflussbahnen der grossen, sonst die Sinus benutzenden Blutmenge zur Verfügung standen. Auch ein allmählich zunehmendes Wachstum des Thrombus und damit erst langsam fortschreitende Gefässverengerung hat hier nicht günstigere Verhältnisse schaffen können; wenn auch im allgemeinen Schulze

[1]) M. Lermoyez, Un signe de la Thrombose du sinus longitudinal superieur. Zentralblatt für Chirurgie. 1900.

Recht hat, wenn er sagt: „Bildet sich mit zunehmendem Wachstum des Thrombus im Sinus eine allmählich fortschreitende Verengerung des Gefässlumens heraus, so wird der Blutstrom von Tag zu Tag immer mehr in die übrigen, zur Verfügung stehenden Abflussbahnen gedrängt werden. Auf diese Weise bietet sich Zeit und Gelegenheit zu vermehrter Heranziehung der Collateralbahnen und zu allmählicher Anpassung derselben an die erhöhte Tätigkeit. Für gewöhnlich genügen eben die Abzugskanäle der anderen Seite zusammen mit dem weitverzweigten, collateralen Venennetz, und dieselben werden erst dann der vermehrten Arbeitsleistung nicht gewachsen sein, wenn in den vikariierend in Betracht kommenden Gefässbezirken hochgradige Anomalien vorliegen.“

Dass auch in einer elastischen Dehnung der Sinus eine die Stauung hintanhaltende Ursache nicht gelegen haben kann, betont schon Schulze[1]): „Ein nicht zu unterschätzendes Moment wird durch die Elastizität der Gefässwand gebildet, vermöge deren das Lumen des Gefässes sich im Notfalle zu erweitern und so eine grössere Blutmenge als unter normalen Verhältnissen zu befördern imstande ist. Leider kommt diese kompensatorische Anpassungsfähigkeit der Gefässe nur wenig in Betracht, da die Wände der Venen und der Blutleiter im Schädel zum grössten Teil mit unnachgiebigen Knochen in Kontakt sind, und das Gefässrohr stellenweise sogar allseitig von Knochen umgeben ist.“

Man könnte als den klinischen Ausdruck der nach theoretischen Überlegungen mit Notwendigkeit vorhanden gewesenen, hochgradigen Stauung die sehr ausgebildete Stauungspapille mit fast vollständigem Sehverlust und den sehr

[1]) Schulze, Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose. Archiv. f. O. 1903. Bd. 59. S. 216 ff.

starken Kopfschmerz ansehen, doch beide Symptome können auch in dem infektiösen Prozess an sich ihre Begründung finden.

Schwieriger gestaltet sich die Entscheidung, ob aus den beobachteten klinischen Symptomen der letzten Lebenstage des Patienten der Schluss auf Tod lediglich durch Zirkulationsstörung gezogen werden kann oder ob der entzündliche Prozess als solcher durch Toxinwirkung oder pyämische Allgemeininfektion das Ende herbeigeführt hat.

Nach Schulze „sind bisher keine Fälle bekannt, in welchen bedrohliche Erscheinungen oder sogar Todesfälle bei obturierender Sinusthrombose lediglich auf diese Zirkulationsstörungen zurückgeführt werden mussten". Die Erklärung dafür ist nach ihm „darin zu suchen, dass bisher auf einen derartigen Zusammenhang wohl meistens nicht geachtet worden ist. Wenn Fälle von otogener Sinusthrombose zur Sektion kamen, so hat man naturgemäss in erster Linie die Pyämie im Auge gehabt und diese sowohl für den Tod, als auch für die begleitenden Gehirnerscheinungen verantwortlich gemacht".

Es wäre geradezu wunderbar, wenn die bei einer so ausgedehnten Thrombose sich notwendigerweise ausbildende Zirkulationsstörung ein so zartes Gebilde wie das Gehirn ungeschädigt lassen würde, denn, wie auch Schulze sagt, sind „die Ganglienzellen durch die behinderte Zirkulation nicht allein in ihrer Ernährung gefährdet, sondern infolge der plötzlichen Überschwemmung mit stagnierenden, unter hohem Druck stehenden Blutmassen auch mechanischen Läsionen ausgesetzt".

Dass in einigen Fällen selbst die Unterbindung beider Venae jugulares internae nicht den Tod herbeigeführt hat, erwähnt Linser[1]): „Es existieren Berichte über doppelseitige

[1]) Linser, Über Zirkulationsstörungen im Gehirn nach Unterbindung der Vena jugularis interna. Beitrag zur klin. Chirurgie. Bd. 28. S. 642.

Unterbindung dieser Vene, die anscheinend ohne grösseren Nachteil ertragen wurden.“

Doch liegen in diesen Fällen die Zirkulationsverhältnisse noch bedeutend günstiger als in dem unserigen; auf sie trifft das von Schulze zitierte Wort v. Bergmanns über Verlegung beider Sinus transversi zu: „Es genügen dem venösen Abflusse die Bahnen durch den kontralateralen Sinus (transversus) und selbst, wenn dieser verlegt ist, die durch die Breschet'schen Kanäle und Emissarien sowie die Kommunikationen mit dem venösen Netze im Rückgratskanale.“

Aber auch Todesfälle sind schon nach Jugularisunterbindung lediglich durch venöse Stauung beobachtet worden. Reichel[1]) referiert einen Fall von Kummer[2]): Letzterer „resezierte nach vorgängiger Ligatur der Carotis externa die rechte Unterkieferhälfte einer 52jährigen Frau wegen eines sehr grossen Cystoadenoms des Kiefers, ausgehend von verirrten Zahnkeimen. Bei Entfernung einer kleinen, der Vena jugularis interna innig anliegenden Lymphdrüse verletzte er das Gefäss und musste es unterbinden. Sogleich bemerkte man an der infolge der Unterbindung der Carotis bisher fast gar nicht blutenden Wunde das Auftreten einer starken, parenchymatösen, venösen Blutung, die durch Tamponade leicht gestillt wurde. Die Operierte bot zunächst keinen bedrohlichen Eindruck, doch blieb sie somnolent. Der Puls wurde nach vier Stunden etwas unregelmässig, das Coma wurde tiefer, und fünf Stunden nach der Operation trat der Tod ein. Die Obduktion ergab im Gehirn die Zeichen venöser Stase und gegen die Mitte beider Stirnlappen eine fleckig-diffuse, rötliche Färbung in der Ausdehnung eines Fünf-

[1]) Reichel, Referat im Zentralblatt für Chirurgie. 1901.

[2]) E. Kummer, Paralysie d'origine cérébrale par stase consécutive à la ligature de la veine jugulaire interne. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. 23. p. 54.

frankstücks; diese Verfärbung erstreckte sich durch die ganze Dicke der grauen Substanz bis in die weisse Markmasse hinein".

In diesem Falle mag, wie auch Kummer selbst glaubt, die Unterbindung der Carotis externa durch „Verminderung der Vis a tergo" die Entstehung der venösen Stase befördert haben.

Schulze erwähnt in seiner oben genannten Arbeit zwei ähnliche Fälle von Rohrbach und Linser. Beim ersteren war nach Ligatur der linken Jugularis interna der Tod infolge Hirnerweichung eingetreten, bei letzteren wurde Gehirnödem und -hyperämie als Todesursache festgestellt. Nach einer Statistik von Rohrbach sollen unter 91 Fällen von Jugularisunterbindung nur sechsmal Zeichen stärkerer Zirkulationsstörungen aufgetreten sein, die zur Schwellung und zum Ödem der Weichteile resp. Cyanose des Gesichts geführt habe.

Beim Vergleich oben erwähnter Fälle mit dem vorliegenden kann man sich der Überzeugung nicht verschliessen, dass unser Patient am ehesten die Chancen gehabt hat, lediglich schon durch Zirkulationsstörung im Gehirn zu Grunde zu gehen. Prüfen wir jetzt die klinischen Symptome, welche kurz vor dem Tode vorhanden waren, auf ihre Beweiskraft für eine solche Todesursache, so erscheinen dieselben nicht charakteristisch dafür. Dabei darf man jedoch nicht vergessen, dass, worauf auch Schulze aufmerksam gemacht hat, in den beobachteten Fällen, in welchen die Zirkulationsunterbrechung als einzige Todesursache in Betracht kommt, die klinischen Erscheinungen voneinander abwichen: „In Linsers Fall, Gehirnödem, erwachte die Patientin erst fünf Stunden post operationem, später erhebliche Atembeschleunigung, schneller unregelmässiger Puls. Am anderen Morgen Temperatur 39,5°, Atemfrequenz 45, Puls 130. Patientin antwortet kaum auf Fragen. Tod im Coma 1 Tag nach der Operation."

Im Falle Kummers erwachte die Patientin überhaupt nicht aus der Narkose, Puls und Atmung waren aber zunächst noch gut, aber schon nach fünf Stunden trat im Coma unter Pulsbeschleunigung mit Temperaturherabsetztung der Tod ein, ohne dass die Patientin wieder zum Bewusstsein gekommen wäre.

Der anatomische Befund spricht auch nicht genügend für Exitus durch venöse Stauung im Hirn, es sei denn, dass man die reichlichen Blutpunkte in der Gehirnsubstanz für den Ausdruck Tod im Gefolge habender Stase oder für eine direkte Todesursache hält.

Dieser pathologisch-anatomische Befund ist bisher in seiner Deutung nicht genügend gewürdigt worden; er ist bei den Sektionen von Sinusthrombosen häufig erhoben worden, ihm jedoch in seiner Eigenschaft als direkte Todesursache bis jetzt wenig Gewicht beigelegt worden, es dürfte zweifelhaft sein, mit wieviel Recht.

Was die Operationsmöglichkeit unseres Falles anbetrifft, so war die nach Oppenheim[1]) stets trübe Prognose der venösen Gehirnhyperämie durch keinen Eingriff günstiger zu gestalten. Die aus anderer Indikation hier ausgeführte Schädeltrepanation, von welcher Hölscher[2]) glaubt, dass sie die darniederliegende Zirkulation bessern könne, hatte nur kurzdauernden Effekt. Am Tage nach der Operation war allerdings das Allgemeinbefinden des Patienten gehoben und die Kopfschmerzen bedeutend milder geworden, vielleicht ist das eine Bestätigung des Hölscher'schen Satzes: „dass bei eröffnetem Schädel die Verältnisse für die Zirkulation günstiger liegen, da der intrakranielle Druckausgleich durch die gleich-

[1]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

[2]) Hölscher, Kann die mögliche Insufficienz der gesunden Vena jugularis interna eine Gegenindikation gegen die Unterbindung der erkrankten bei otitischer Thrombose des S. sigmoideus bilden? Arch. f. O. Bd. 52.

zeitige Eröffung der Schädelkapsel erleichtert und eine beginnende Stauung im Innern günstig beeinflusst werde.“ Bei der Ausdehnung des Zirkulationshindernisses konnte aber auch dieses Hilfsmittel nicht von Dauererfolg begleitet sein.

Eine operative Inangriffnahme der Sinus selbst aber wäre natürlich auch wegen der Ausdehnung der Thrombose ausgeschlossen gewesen. Die bis jetzt unserer operativen Technik gesteckten Grenzen der Operationsmöglichkeit der Sinusthrombose charakterisiert Grunert[1]) treffend: „Die infektiöse Thrombose muss in den oberflächlichen, dem Messer der Chirurgen zugänglichen Hirnblutleitern, dem Sinus sigmoideus und Sinus transversus, lokalisiert sein. Ist die Thrombose nach der Tiefe hin ausgedehnt auf die in mehr oder weniger schräger Richtung zur Schädeloberfläche gestellten Hirnblutleiter — die Sinus petrosi und den Sinus cavernosus —, so ist bedingungsweise nur die auf den Sinus petrosus superior sich erstreckende Thrombose der direkten operativen Inangriffnahme zugänglich; bei einer Sinus petrosus inferior- und Sinus cavernosusthrombose ist es der operativen Technik bisher nicht gelungen, an den Thrombus selbst heranzukommen. Freilich sind auch, die Ausdehnung der Thrombose betreffend, gewisse Grenzen gesetzt. Nach dem zentralen Ende hin ist diese Grenze genau zu bestimmen. Es ist die Ausdehnung der Thrombose auf die Vena jugularis interna resp. communis bis zu ihrer Verbindung mit der Vena anonyma bezw. subclavia . . . Weniger scharf ist die periphere Grenze, bis zu welcher sich ein Thrombus auf dem Wege des Sinus transversus ausdehnen darf, ohne die Chancen einer operativen Inangriffnahme zu aussichtslosen zu gestalten. Indessen scheint hier die Grenze am Torcular Herophili, also in der Mitte des Schädels zu liegen.“

[1]) Grunert, Zur Frage der Grenzen der Operationsmöglichkeit otogener Sinusthrombosen. Arch. f. O. 1903. Bd. 59. S. 70 ff.

Litteraturverzeichnis.

1. Bürklers, Zwei Fälle von autochthoner Hirnsinusthrombose. Archiv für Psychiatrie 25.
2. Griesinger, Fortgesetzte Beobachtungen über Hirnkrankheiten. Archiv der Heilkunde. 3. Jahrgang.
3. Grunert, Archiv für Ohrenheilkunde. 1903. Bd. 59.
4. — Zur Frage der Grenzen der Operationsmöglichkeit otogener Sinusthrombosen. Archiv für Ohrenheilkunde. 1903. Bd. 59.
5. Hewelka, Ein Fall von Rachenmandelabszess. Kronika Sekarska. 1899. H. 21.
6. Hölscher, Ein bemerkenswerter Fall von ausgedehnten Blutleitererkrankungen nach Mittelohreiterung. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 52.
7. — Ein Fall von abnormer Ausbildung eines accessorischen S. occipitalis nach einseitiger Thrombose des S. transversus. Wiener klin. Rundschau. 1902. Nr. 28.
8. — Kann die mögliche Insufficienz der gesunden Vena jugularis int. eine Gegenindikation gegen die Unterbindung der erkrankten bei otitischer Thrombose des S. sigmoideus bilden? Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 52.
9. Heydenreich, Embolie der Pulmonalarterie nach Caries oss. temp. sinistr. Inaug.-Dissert. Jena 1867.
10. Hoffmann, Ein Fall von Sinusthrombose mit bindegewebiger Obliteration des S. sigmoideus. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 50.
11. Hildebrand, Jahresbericht 1899. Über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie.

12. Jansen, Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 36.
13. Kummer, Paralysie d'origine cérébrale par stase consécutive à la ligature de la veine jugulaire interne. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. 24.
14. Leutert, Über die otitische Pyämie. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 19.
15. Lermoyez, Un signe de la Thrombose du sinus longitudinal superieur. Zentralblatt f. Chirurgie. 1900.
16. Linser, Über Zirkulationsstörungen im Gehirn nach Unterbindung der Vena jugularis interna. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 28.
17. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
18. Pitt, Goulstonian lectures on some cerebral lesions. British medical. Journal. 1890.
19. Poulsen, Über cerebrale Erkrankungen bei der Otitis media. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 52.
20. Patel, Sur un cas de thrombose totale des sinuses. Lyon médicale 1898. Nr. 47.
21. Reichel, Referat im Zentralblatt für Chirurgie. 1901.
22. Schulze, Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose. Archiv für Ohrenheilkunde. 1903. Bd. 59.
23. Schwartze, Kasuistik zur chirurg. Eröffnung des Warzenfortsatzes. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 13.
24. Stacke, Statist. Bericht der Univers.-Ohrenklinik zu Halle pro 1882/83. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 20.
25. Stirling, Thrombosis of the petrosol cavernous and circular sinuses occuring in scarlet fever and duc to acute suppurative Otitis media. Annales of Otology, Laryngology and Rhinology. St. Louis 1897. Bd. VI.
26. v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1868.
27. Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1884.
28. Virchow, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin. 1893.

29. Warnecke, Zwei Fälle von Sinusthrombose mit bindegewebiger Obliteration des S. sigmoideus. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 48.
30. Wreden, Analyse eines bemerkenswerten Falles von Phlebitis sinum durae matris ex otitide. Archiv für Augen- u. Ohrenheilkunde. Bd. III.
31. Zaufal, Otitis media chronica etc. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 17.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Karl Kranz, wurde als Sohn des Gymnasial-Vorschullehrers Ferdinand Kranz und seiner Ehefrau Marie, geb. Johnkuhn, am 1. April 1881 zu Marienburg in Westpreussen geboren. Meine Schulbildung erhielt ich von Ostern 1887 bis Ostern 1899 auf dem Gymnasium meiner Vaterstadt und bestand daselbst die Reifeprüfung. Dann widmete ich mich dem Studium der Medizin auf der Universität zu Königsberg, wo ich im Februar 1901 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Am 29. Januar 1904 beendigte ich dort das medizinische Staatsexamen. Vom 1. April bis 30. September 1901 genügte ich zu Königsberg meiner Militärdienstpflicht mit der Waffe. Zur Zeit genüge ich meiner Militärdienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger Arzt bei dem 7. bayerischen Feld-Artillerie-Regiment zu München.

Während meiner Studienzeit hörte ich Vorlesungen bei den Herren: Askanasy, Berthold, Braun, Bunge, Caspary, Garrè, Gerber, Hallervorden, Heisrath, Hermann, Jaffe, Kafemann, Kuhnt, Lange, Lichtheim, Lossen, Lühe, Lürssen, Meschede, Neumann, Pape, Pfeiffer, Rosinski, Samter, Schreiber, Seydel, Stieda, Winter, Zander.

Allen diesen meinen Lehrern sage ich hiermit meinen verbindlichsten Dank, ebenso dem Leiter der städt. Krankenanstalt zu Elbing W./Pr., Herrn Dr. Schwarz, für gütige Überlassung des Materials zu dieser Arbeit und Anleitung bei Abfassung derselben.